

Manejo estomatológico del liquen plano oral atrófico. Revisión de literatura y presentación de un caso

Dental Management of Atrophic Oral Lichen Planus. Literature Review and Case Report

Jonathan Harris Ricardo
Odontólogo, Universidad del Sinú, Cartagena, Colombia. Especialista en Estomatología y Cirugía Oral, Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia. Candidato a Magíster en Microbiología Molecular. Docente, Corporación Universitaria Rafael Núñez, Cartagena, Colombia.

Antonio Díaz-Caballero
Odontólogo, Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia. Especialista en Periodoncia, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia. Magíster en Educación, Universidad del Norte, Barranquilla, Colombia. Estudiante de Doctorado en Ciencias Biomédicas. Profesor titular y director del Grupo de Investigaciones GITOU, Universidad de Cartagena.

Natalia Fortich Mesa
Odontóloga, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia. Especialista en Endodoncia, Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia. Estudiante de la Maestría en Epidemiología Clínica, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia. Docente, Corporación Universitaria Rafael Núñez, Cartagena, Colombia.

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Harris J, Díaz-Caballero A, Fortich N. Manejo estomatológico del liquen plano oral atrófico. Revisión de literatura y presentación de un caso. *Univ Odontol.* 2011 Jul-Dic; 30(65): 105-110

Recibido para publicación: 30-06-2011
Aceptado para publicación: 09-10-2011

Disponible en: <http://www.javeriana.edu.co/universitasodontologica>

RESUMEN

El liquen plano oral es una enfermedad de carácter autoinmune mucocutánea crónica y etiología desconocida. Las lesiones se presentan en la cavidad oral, la piel, las uñas y también pueden tener expresiones en los folículos pilosos de la cabeza. Presenta diversas formas clínicas entre las que se encuentra el patrón reticular, atrófico y erosivo. Este último es la forma clínica más asociada con una transformación maligna de las lesiones bucales. El diagnóstico es clínico-patológico y el tratamiento se basa en la terapia antiinflamatoria con corticoides tópicos y sistémicos cuando se presenten las lesiones. En este artículo se describe el caso clínico de un paciente que acudió al servicio de estomatología y cirugía oral de la Corporación Universitaria Rafael Núñez, con impresión clínica y patológica de liquen plano oral. Se empleó manejo farmacológico de las lesiones con una mezcla de hidrocortisona (corticoide), vitamina A no ácida, vitamina E y lidocaína de Orabase. Se observaron buenos resultados con esta terapia.

PALABRAS CLAVE

Liquen plano oral, vitamina A, enfermedad crónica.

ÁREA TEMÁTICA

Patología oral.

ABSTRACT

Oral lichen planus is a common chronic autoimmune mucocutaneous disease of unknown cause. Lesions are commonly seen on the buccal mucosa of oral cavity, skin, and nails and even in the head hair follicles. It has several clinical forms with white striae (Wickham striae) in the surface of the mucosa, white papules or plaques, atrophic, erosive or vesicular lesions. The malignancy potential of lichen planus is especially in the erosive form. The diagnosis is usually achieved by clinical and histological examination. Treatment includes anti-inflammatory agents, particularly topical corticosteroids or systemic corticosteroid when there are systemic injuries. A clinical case of a patient who attended the oral surgery dental service of University Rafael Núñez is reported. He was diagnosed with as oral lichen planus. Treatment of the lesions was based on a mixture of hydrocortisone (steroid), vitamin A, vitamin E, and lidocaine in Orabase, showing good results after the therapy.

KEY WORDS

Oral lichen planus, vitamin A, chronic disease.

THEMATIC FIELD

Oral pathology.

INTRODUCCIÓN

El liquen plano oral (LPO) es una enfermedad autoinmune mucocutánea crónica recurrente, de carácter inflamatorio y etiología desconocida. Aunque se sugieren como posibles causas factores genéticos, infecciosos, neurológicos, también se le relacionó con factores psicológicos, como el estado de ánimo y la ansiedad; pero lo que sí es claro es que la patología es de naturaleza autoinmune, en la que se produce una agresión linfocitaria dirigida frente a las células basales del epitelio de la mucosa oral. La reacción autoinmune primaria es guiada contra un antígeno desconocido localizado en los gránulos de los queratinocitos del epitelio. Este antígeno es captado por las células de Langerhans y transportados al retículo endoplasmático, que se une a las proteínas del complejo mayor de histocompatibilidad clase II. Posteriormente, los linfocitos se unen a los queratinocitos y ejercen una acción citotóxica.¹⁻⁵

El liquen plano tiene manifestaciones cutáneas expresadas como pápulas de superficie brillante y pruriginosas que afectan preferentemente las áreas flexoras y distales de las extremidades, como las muñecas, la región inguinal, el cuello y la mucosa genital; manifestaciones en las uñas, que pierden su brillo normal y se tornan quebradizas; además, se presentan estrías, disminución de la cohesión y expresiones de los folículos pilosos de la cabeza, que producen una alopecia cicatricial caracterizada inicialmente por presentar eritema perifolicular hasta terminar con la pérdida del cabello en la zona afectada.^{6,7} Se presenta aproximadamente en el 2% de la población adulta mundial, muestra un pico máximo entre los 40 y los 55 años de edad, es poco frecuente en jóvenes (aunque adultos jóvenes y niños pueden ser afectados) y se presenta mayormente en el sexo femenino en una relación 2:1 y en las personas de raza blanca.⁸⁻¹⁰

En 1978, la Organización Mundial de la Salud consideró al LPO como un estado precanceroso, un proceso generalizado que se asocia con un riesgo significativo de presentar cáncer y no como una lesión precancerosa. El LPO presenta varias formas clínicas: la reticular, la atrófica y la erosiva. En la exploración hay que tener en cuenta para su diferenciación el tipo de lesión, localización, bilateralidad y simetría.^{11,12} La presentación clínica reticular es la más frecuente, que aparece como placas blancas lineales en forma red o rama, que son denominadas estrías de Wickham, se presentan frecuentemente en la mucosa yugal de manera bilateral, simétrica y asintomática.

La variante atrófica se caracteriza por presentar zonas de solución de continuidad del epitelio de color rojo, que se localizan en la encía con mayor frecuencia, seguidas por la lengua, mucosa yugal, fondo de surco, mucosa labial y piso de boca. Cuando se presenta en la mucosa yugal, las lesiones pueden ser bilaterales. En la variante erosiva se presentan erosiones localizadas en cualquier sitio de la mucosa oral, de cloro rojo; también se puede apreciar la presencia de ulceraciones sintomáticas. Esta forma clínica es la que con mayor frecuencia sufre transformación maligna hacia un carcinoma escamocelular en un porcentaje del 2% al 3%.¹³⁻¹⁶

Autores como Krutchkoff y colaboradores realizaron estudios para determinar la asociación del LPO y el cáncer. De 223 casos revisados, solo quince presentaron transformación maligna. Barnard y colaboradores, en un estudio retrospectivo de 241 pacientes, observaron transformación en carcinoma de células escamosas en la zona de las lesiones causadas por el LPO en nueve casos. Lanfranchi y colaboradores, en Argentina, describieron que, de un total de 10.244 pacientes atendidos, 719 presentaron liquen plano bucal, y 32 de ellos presentaron transformación maligna, 21 casos con diagnóstico histopatológico de carcinoma escamocelular, 7 con carcinoma verrugoso, y en los 4 restantes carcinoma escamocelular y verrugoso simultáneamente. Kaplan y colaboradores, así como Marder y colaboradores, reportaron transformaciones malignas del LPO en ausencia de exposición a carcinógenos conocidos.¹⁷⁻²¹

Se presentan lesiones clínicas e histológicamente semejantes a las que aparecen en el LPO, conocidas como reacciones o lesiones liquenoides. De estas últimas, existen asociadas a algunos fármacos como los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), antibióticos, benzodiacepinas y antihipertensivos. Dichas lesiones desaparecen al retirar el factor causante. También hay reacciones liquenoides por contacto como restauraciones en amalgama y polimetacrilato, entre otros.²²⁻²⁴

Es común que se presente el fenómeno de Koebner en aquellos pacientes en quienes los factores traumáticos próximos a la lesión, como bordes filosos de restauraciones, restos radiculares, ganchos de prótesis y factores irritantes locales, como el tabaco y alcohol, van a interrumpir la cicatrización de las lesiones establecidas o desarrollar nuevas.^{25,26}

En el examen histopatológico se observa acantosis, hiperqueratosis, granulosis y exocitosis linfocitaria;

pero los hallazgos fundamentales que se deben presentar histológicamente para el diagnóstico de la enfermedad son la degeneración hidrópica del estrato basal, los cuerpos coloidales de Civatte y LA presencia de un infiltrado inflamatorio, caracterizado por su disposición subepitelial en banda.²⁷⁻²⁹ El diagnóstico diferencial se realiza teniendo en cuenta la variación clínica: si es reticular, incluir candidiasis, quemaduras químicas, leucoplasia, hiperqueratosis y nevus esponjoso blanco; si el patrón es atrófico o erosivo, se debe diferenciar con pénfigo, pénfigoide o eritroplasia.^{30,31}

Algunas de las complicaciones que se pueden presentar en el LPO ocurren cuando su manifestación reticular pasa a convertirse en forma atrófica o erosiva, sobre infecciones como la candidiasis. Esto se debe al tratamiento con corticoides sistémicos o tópicos a largo plazo, también se pueden presentar sinequias en los tejidos.³²

TRATAMIENTO

Teniendo en cuenta que es una enfermedad autoinmune, es muy importante que el paciente sepa que el tratamiento de esta patología no es con fines curativos, sino que está fundamentado en el control de la sintomatología dolorosa y la eliminación de las manifestaciones. Se deben eliminar los factores locales, mecánicos y físicos (como bordes cortantes y placa dental); pulir aristas dentales; cambiar restauraciones en amalgama y sustituirlas por otro material; ajustar la prótesis dental, y utilizar farmacoterapia incluyendo corticoides, dependiendo del cuadro clínico tópico o sistémico.³³

Autores como Bascones y colaboradores recomiendan utilizar corticoides tópicos para el manejo de estas lesiones en boca, aplicando el medicamento varias veces al día y manteniéndolo en contacto con la mucosa afectada por unos minutos; refieren, además, que presentan menos complicaciones al compararlos con los corticoides sistémicos. La vitamina A es otra alternativa de tratamiento muy importante, pues ayuda en el proceso de epitelización, terapia analgésica. Si el cuadro es muy agresivo, se sugiere aplicar inmunosupresores.³⁴

Carbone y colaboradores realizaron un estudio en Italia con una población de 49 pacientes, a quienes dividieron en dos grupos: al primero, de veintiséis pacientes, se le administró corticoide sistémico, corticoide tópico y un antimicótico; al segundo, con vein-

titrés pacientes se le administró corticoide sistémico y un antimicótico. Comprobaron que no hubo diferencia significativa entre los dos grupos y se concluyó que sería más conveniente administrar corticoides tópicos, ya que los efectos secundarios son menos frecuentes y es más fácil aplicar el tratamiento.³⁵

González-Moles y colaboradores, en un estudio realizado en España, aplicaron clobetasol (corticoide) al 0,05% en solución acuosa a treinta pacientes con lesiones erosivas orales severas; ellos evaluaron durante un periodo de 48 semanas la evolución del dolor, ulceraciones, atrofia y la interferencia de la enfermedad en la vida diaria. El dolor y la ulceración desaparecieron totalmente en el 93,3% de casos.³⁶

Por otro lado, Piattelli y colaboradores realizaron un estudio con el cual verificaron la eficacia del isotretinoína (vitamina A) en el LPO. En diez pacientes se aplicó el medicamento al 0,1% en gel, y en otros diez, un placebo. En el grupo al que se le administró isotretinoína se redujo el tamaño y el número de las lesiones; mientras que en el grupo al que se le aplicó el placebo no mostró mejoría. El estudio histológico e inmunohistoquímico mostró disminución en los cuerpos apoptóticos.³⁷

Teniendo en cuenta la anterior terapéutica aplicada por los diversos autores mencionados, se presenta un caso clínico y el manejo farmacológico del LPO con una mezcla de hidrocortisona (corticoide), vitamina A no ácida, vitamina E y lidocaína de Orabase, de lo cual se obtuvieron buenos resultados.

CASO CLÍNICO

Un hombre de 45 años de edad acudió al servicio de estomatología y cirugía oral de la clínica odontológica de la Corporación Universitaria Rafael Núñez, por presentar dolor leve en las encías, que no le permitía masticar los alimentos. Reportó un tiempo de evolución de aproximadamente cinco meses. Los antecedentes familiares y personales no fueron relevantes para el caso y no se informó de alteraciones en órganos y sistemas.

En el examen físico general no se observaron alteraciones en la piel, uñas o cuero cabelludo. En el examen intrabucal se identificaron zonas atróficas localizadas en encía marginal y adherida relacionadas con los dientes número 11, 12, 13, 21 y 23 (nomenclatura establecida por la Federación Dental Internacional),

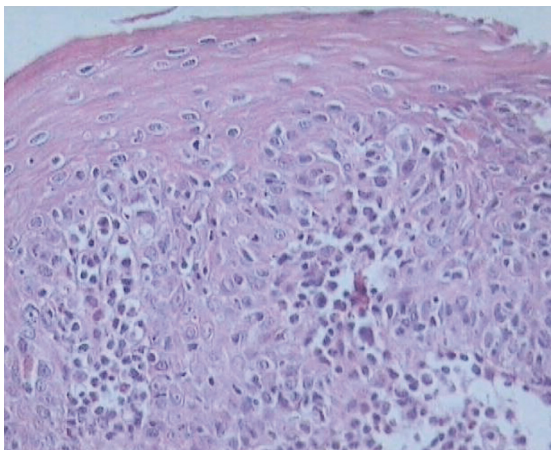
de color rojo, con bordes bien definidos, un tamaño aproximado de 4,5 cm de diámetro, sintomáticas a la palpación y de cinco meses de evolución (figura 1).

FIGURA 1
ZONA ATRÓFICA EXTENSA, DE COLOR ROJO LOCALIZADA EN ENCÍA MARGINAL Y ADHERIDA, CON UN TAMAÑO APROXIMADO DE 4,5 CM DE DIÁMETRO, RELACIONADAS CON LOS DIENTES NÚMERO 11, 12, 13, 21 Y 23



Los hallazgos clínicos son presuntivos de LPO en la variante atrófica, pénfigo vulgar y estomatitis ulcerativa crónica. Se programó una biopsia incisional. Los exámenes paraclínicos prequirúrgicos reportaron valores normales y el estudio histopatológico informó sobre un fragmento de mucosa oral con infiltrado inflamatorio mononuclear que se dispone en banda, degeneración vacuolizante del estrato basal compatible con liquen plano (figura 2).

FIGURA 2
CORTE HISTOPATOLÓGICO DONDE SE OBSERVÓ INFILTRADO INFLAMATORIO EN BANDA Y DEGENERACIÓN VACUOLIZANTE DEL ESTRATO BASAL



TERAPÉUTICA

Se aplicó una mezcla de fármacos que incluían hidrocortisona al 2%, vitamina A no ácida (250 mg), vitamina E (350 UI) y lidocaína al 2% de Orabase, ya que este medio permite que la mezcla de los medicamentos se adhiera y mantenga en contacto con la encía afectada. Se ordenó realizar cinco aplicaciones tópicas en el día sobre las lesiones durante diez días. Finalmente se remitió a rehabilitación oral para cambiar las restauraciones desadaptadas.

En el control clínico a los diez días, después de la aplicación del medicamento, se observó una disminución del 75% en el tamaño de la lesión, relacionada solamente con los dientes 11 y 12. El color de la zona afectada pasó de un rojo intenso a un rojo más pálido. El paciente manifestó ausencia de dolor a la masticación de los alimentos. Todos estos son signos y síntomas que indican buen proceso de cicatrización y evolución del cuadro clínico. Se le realizó un detartraje y se le aplicó sulfato férrico al 15,5%, como hemostático, precipitando las proteínas plasmáticas y acelerando la formación de coágulos, a fin de controlar el sangrado y el fluido sulcular (figura 3). Se ordenó seguir la terapéutica cinco días más.

FIGURA 3
CONTROL CLÍNICO DONDE SE OBSERVÓ DISMINUCIÓN EN EL TAMAÑO DE LA LESIÓN DE ± 1 CM DE DIÁMETRO, COLOR ROJO PÁLIDO, Y MANCHAS CAFÉ EN LOS CUELLOS DE LOS DIENTES ORIGINADAS POR EL SULFATO FÉRRICO, LAS CUALES SE PUEDEN REMOVER FÁCILMENTE CON EL CEPILLADO



DISCUSIÓN

Agarwal y Saraswat recomiendan utilizar corticosteroides tópicos para el manejo de las lesiones originadas por el LPO. Ellos afirman que los corticosteroides

sistémicos están indicados en pacientes cuya condición no responde a los corticosteroides tópicos.³⁸

Por su parte, García-Pola Vallejo y García Martín reportaron que el vehículo o la base que se use con el corticosteroide tópico puede modificar la eficacia y limitar la aplicación sobre la mucosa oral, ya que la mucosa es húmeda e impide una buena estabilidad del fármaco. El más utilizado es el gel de Orabase, porque brinda excelentes propiedades adhesivas y recomiendan que se aplique una dosis de cinco a seis veces al día de hidrocortisona.³⁹ Ello coincide con el presente caso, en el cual el excipiente utilizado como vehículo fue el gel de Orabase y la frecuencia de la dosis empleada fue de cinco veces al día. Se obtuvieron resultados favorables con diez días de terapia.

En el 2001, Lo Muzio y colaboradores publicaron un estudio en el cual se evaluó el uso clínico de un corticosteroide en tres preparaciones: propionato de clobetasol en pomada tópica, en una base de analgésicos orales y en Orabase, en una población de 54 pacientes con historia de lesiones ulcerativas, erosivas y vesiculares. De estos, veinticuatro presentaban LPO.

Los pacientes se asignaron aleatoriamente a tres grupos, cada uno con dieciocho pacientes (diez con aftas y ocho con el liquen plano). Los resultados mostraron que en todos los casos la administración de los corticoides fue eficaz en la disminución de los síntomas. El grupo de pacientes con LPO al que se le aplicó propionato de clobetasol en Orabase presentó una disminución temprana del dolor y las lesiones.⁴⁰ En este caso, también se aplicaron corticosteroides, utilizando un analgésico como la lidocaína y el gel de Orabase como excipiente, donde en el control clínico realizado a los diez días de instaurada la terapia se observó disminución en el tamaño de la lesión y el paciente manifestó ausencia de sintomatología.

Piattelli y colaboradores, en el 2007, publicaron en un estudio doble ciego realizado en Italia, en el que verificaron la eficacia de la isotretinoína (vitamina A) tópica, con una población de veinte pacientes. A diez de estos se les aplicó isotretinoína (vitamina A), y a los diez restantes, un placebo. Todos los pacientes tratados con isotretinoína mostraron una mejoría significativa de las lesiones orales; entre tanto, en los pacientes que recibieron placebo el tamaño de las lesiones persistió, y así concluyeron que el uso de la isotretinoína tópica es eficaz para el tratamiento del LPO.³⁷ En el presente caso se adicionó a la mezcla farmacológica vitamina A, porque ayuda a la reparación de los tejidos

afectados, mejora la cicatrización y estimula las funciones inmunes.

REFERENCIAS

1. Sugerman PB, Savage NW, Walsh LJ, Zhao ZZ, Zhou XJ, Khan A, Seymour GJ, Bigby M. The pathogenesis of oral lichen planus. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2002; 13(4): 350-65.
2. Roopashree MR, Gondhalekar RV, Shashikanth MC, George J, Thippeswamy SH, Shukla A. Pathogenesis of oral lichen planus--a review. *J Oral Pathol Med.* 2010 Nov; 39(10): 729-34.
3. Neppelberg E, Johannessen AC, Jonsson R. Apoptosis in oral lichen planus. *Eur J Oral Sci.* 2001 Oct; 109(5): 361-4.
4. Scully C, Carrozzo M. Oral mucosal disease: Lichen planus. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2008 Jan; 46(1): 15-21.
5. Chaudhary S. Psychosocial stressors in oral lichen planus. *Aust Dent J.* 2004 Dec; 49(4): 192-5.
6. Scully C, Eisen D, Carrozzo M. Management of oral lichen planus. *Am J Clin Dermatol.* 2000 Sep-Oct; 1(5): 287-306.
7. Matesanz-Pérez P, Bascones-Martínez, A. Liquen plano: revisión de la literatura actual. *Av. Odontoestomatol.* 2009; 25(2): 99-114.
8. Edwards PC, Kelsch R. Oral lichen planus: clinical presentation and management. *J Can Dent Assoc.* 2002 Sep; 68(8): 494-9.
9. Jaikittivong A, Aneksuk V, Langlais RP. Oral mucosal conditions in elderly dental patients. *Oral Dis.* 2002 Jul; 8(4): 218-23.
10. Riaño-Argüelles A, Martino-Gorbea R, Iglesias-Zamora ME, Garatea-Crelgo J. Topic tacrolimus, alternative treatment for oral erosive lichen planus resistant to steroids: a case report. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2006 Nov 1; 11(6): E462-66.
11. Xue JL, Fan MW, Wang SZ, Chen XM, Li Y, Wang L. A clinical study of 674 patients with oral lichen planus in China. *J Oral Pathol Med.* 2005 Sep; 34(8): 467-72.
12. Eisen D. The clinical features, malignant potential, and systemic associations of oral lichen planus: a study of 723 patients. *J Am Acad Dermatol.* 2002 Feb; 46(2): 207-14.
13. Canto AM, Müller H, Freitas RR, Santos PS. Oral lichen planus (OLP): clinical and complementary diagnosis. *An Bras Dermatol.* 2010 Oct; 85(5): 669-75.
14. Persić S, Mihčić LL, Budimir J, Situm M, Bulatz V, Krolo I. Oral lesions in patients with lichen planus. *Acta Clin Croat.* 2008 Jun; 47(2): 91-6.
15. Eisen D, Carrozzo M, Bagan Sebastian JV, Thongprasom K. Number V Oral lichen planus: clinical features and management. *Oral Dis.* 2005 Nov; 11(6): 338-49.
16. Seoane J, Romero MA, Varela-Centelles P, Diz-Dios P, García-Pola MJ. Oral lichen planus: a clinical and morphometric study of oral lesions in relation to clinical presentation. *Braz Dent J.* 2004; 15(1): 9-12.
17. Krutchkoff DJ, Cutler L, Laskowski S. Oral lichen planus: the evidence regarding potential malignant transformation. *J Oral Pathol.* 1978 Feb; 7(1): 1-7.
18. Barnard NA, Scully C, Eveson JW, Cunningham S, Porter SR. Oral cancer development in patients with oral lichen planus. *J Oral Pathol Med.* 1993 Oct; 22(9): 421-4.
19. Lanfranchi-Tizeira HE, Aguas SC, Sano SM. Malignant transformation of atypical oral lichen planus: a review of 32 cases. *Med Oral.* 2003 Jan-Feb; 8(1): 2-9.

20. Kaplan B, Barnes L. Oral lichen planus and squamous carcinoma. Case report and update of the literature. *Arch Otolaryngol*. 1985 Aug; 111(8): 543-7.
21. Marder MZ, Deesen KC. Transformation of oral lichen planus to squamous cell carcinoma: a literature review and report of case. *J Am Dent Assoc*. 1982 Jul; 105(1): 55-60.
22. Müller S. Oral manifestations of dermatologic disease: a focus on lichenoid lesions. *Head Neck Pathol*. 2011 Mar; 5(1): 36-40.
23. Thornhill MH, Sankar V, Xu XJ, Barrett AW, High AS, Odell EW, Speight PM, Farthing PM. The role of histopathological characteristics in distinguishing amalgam-associated oral lichenoid reactions and oral lichen planus. *J Oral Pathol Med*. 2006 Apr; 35(4): 233-40.
24. López-Jornet P, Camacho-Alonso F, Gómez-García F, Bermejo Fenoll A. The clinicopathological characteristics of oral lichen planus and its relationship with dental materials. *Contact Dermatitis*. 2004 Oct; 51(4): 210-1.
25. Guijarro Guijarro B, López Sánchez AF. Lichenoid reaction caused by Clopidogrel, a new anti-platelet drug. *Med Oral*. 2003 Jan-Feb; 8(1): 33-7.
26. Laeijendecker R, Dekker SK, Burger PM, Mulder PG, Van Joost T, Neumann MH. Oral lichen planus and allergy to dental amalgam restorations. *Arch Dermatol*. 2004 Dec; 140(12): 1434-8.
27. Nnoruka EN. Lichen planus in African children: a study of 13 patients. *Pediatr Dermatol*. 2007 Sep-Oct; 24(5): 495-8.
28. Bloor BK, Malik FK, Odell EW, Morgan PR. Quantitative assessment of apoptosis in oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1999 Aug; 88(2): 187-95.
29. Hirota M, Ito T, Okudela K, Kawabe R, Yazawa T, Hayashi H, Nakatani Y, Fujita K, Kitamura H. Cell proliferation activity and expression of cell cycle regulatory proteins in oral lichen planus. *J Oral Pathol Med*. 2002 Apr; 31(4): 204-12.
30. Bascones-Ilundain C, González Moles MA, Carrillo de Albornoz A, Bascones-Martínez A. Liquen plano oral (I): aspectos clínicos, etiopatogénicos y epidemiológicos. *Av. Odontoestomatol*. 2006; 22-1: 11-19.
31. Pastore L, Fiorella ML, Fiorella R, Lo Muzio L. Multiple masses on the tongue of a patient with generalized mucocutaneous lesions. *PLoS Med*. 2008 Nov 11; 5(11): e212.
32. Katta R. Lichen planus. *Am Fam Physician*. 2000 Jun 1; 61(11): 3319-24, 3327-8.
33. Al-Hashimi I, Schifter M, Lockhart PB, Wray D, Brennan M, Migliorati CA, Axéll T, Bruce AJ, Carpenter W, Eisenberg E, Epstein JB, Holmstrup P, Jontell M, Lozada-Nur F, Nair R, Silverman B, Thongprasom K, Thornhill M, Warnakulasuriya S, van der Waal I. Oral lichen planus and oral lichenoid lesions: diagnostic and therapeutic considerations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2007 Mar; 103 Suppl: S25. e1-12.
34. Bascones C, González-Moles MA, Esparza G, Bravo M, Acevedo A, Gil-Montoya JA, Bascones A. Apoptosis and cell cycle arrest in oral lichen planus Hypothesis on their possible influence on its malignant transformation. *Arch Oral Biol*. 2005 Oct; 50(10): 873-8.
35. Carbone M, Goss E, Carrozzo M, Castellano S, Conrotto D, Broccoletti R, Gandolfo S. I. Systemic and topical corticosteroid treatment of oral lichen planus: a comparative study with long-term follow-up. *J Oral Pathol Med*. 2003 Jul; 32(6): 323-9
36. González-Moles MA, Morales P, Rodríguez-Archilla A, Ruiz-Ávila I, González-Moles S. Treatment of severe chronic oral erosive lesions with clobetasol propionate in aqueous solution. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2002 Mar; 93(3): 264-70.
37. Piattelli A, Carinci F, Iezzi G, Perrotti V, Goteri G, Fioroni M, Rubini C. Oral lichen planus treated with 13-cis-retinoic acid (isotretinoin): effects on the apoptotic process. *Clin Oral Investig*. 2007 Sep; 11(3): 283-8.
38. Agarwal R, Saraswat A. Oral lichen planus: an update. *Drugs Today (Barc)*. 2002 Aug; 38(8): 533-47.
39. García-Pola Vallejo, MJ, García Martín JM. Tratamiento del liquen plano oral: una revisión. *Av. Odontoestomatol*. 2008; 24(1): 45-53.
40. Lo Muzio L, della Valle A, Mignogna MD, Pannone G, Bucci P, Bucci E, Sciubba J. The treatment of oral aphthous ulceration or erosive lichen planus with topical clobetasol propionate in three preparations: a clinical and pilot study on 54 patients. *J Oral Pathol Med*. 2001 Nov; 30(10): 611-7.

CORRESPONDENCIA

Jonathan Harris Ricardo
j.harris.r@hotmail.com

Antonio Díaz-Caballero
antoniodiazc@yahoo.com
todi63@gmail.com

Natalia Fortich Mesa
n_fortich@hotmail.com
natalia.fortich@curn.edu.co
natalia.fortich@curnvirtual.edu.co